EXPOSÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Pierre MOCQUOT

G. STEINHEIL, ÉDITEUR



EXPOSÉ

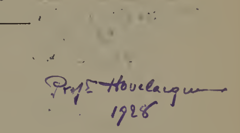
DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Pierre MOCQUOT





PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

TITRES

Externe des hôpitaux (1900).

Interne provisoire des hôpitaux (1903).

Interne titulaire (Accessit des prix de l'Externat, 1904).

Aide d'anatomie a la faculté de médecine (1906).

Interne lauréat (Médaille d'or, 1908).

Lauréat de l'académie de médecine (Prix Oulmont, 1908).

Prosecteur a la faculté de médecine (1908).

ENSEIGNEMENT

Enseignement de l'anatomie et de la médecine opératoire à l'École pratique, comme aide d'anatomie bénévole, puis titulaire et comme prosecteur.

Enseignement de la médecine opératoire spéciale (Chirurgie des os et des articulations, mai 1910).

Enseignement aux stagiaires dans le service de mon Maître M. le Professeur Reclus qui m'a chargé de faire deux leçons pendant l'année scolaire 1907-1908 sur les sujets suivants :

Le traitement des fractures du membre inférieur par les appareils de marche.

Les adénites inguinales d'organe génital.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1° TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE PATHOLOGIE EXTERNE

Pendant mon internat et dcpuis,j'ai eu l'occasion d'étudier un certain nombre de faits anatomiques et cliniques, sur lesquels mes maîtres ont attiré mon attention et qui sont devenus l'origine des communications et des travaux suivants :

Atrophie congénitale de la verge. Communication à la *Société anatomique*, 22 avril 1904.

Aspect ondulé très spécial des racines rachidiennes persistant 7 ans après un affaissement brusque de la colonne vertébrale (en collab. avec M. André Léri). Communication à la *Société de neurologie*. 2 juillet 1903.

A quel âge meurent les tabétiques (en collab. avec M. le Professeur Pierre Marie). Article publié dans la *Semaine médicale*, 28 octobre 1903.

Déformations séniles du squelette simulant la maladie de Paget (en collab. avec M. F. Moutier). Mémoire publié dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1905.

Eclatement du poumon. Communication à la *Société anatomique*, 14 avril 1905.

Contusion de l'abdomen (en collab. avec A. Schwartz), article publié dans le *Progrès médical*, 1908.

Luxation du grand os et fracture du scaphoïde (en collab. avec M. Piquand). Communication à la *Société anatomique*, 27 mars 1908.

Contribution à l'anatomie pathologique des lésions traumatiques anciennes du carpe. Communication à la *Société anatomique*, 28 avril 1910.

Fracture de Dupuytren vicieusement consolidée. Communication à la *Société anatomique*, 28 avril 1910.

Les varices de la saphène interne, leur pathogénie et leur traitement (travail en collab. avec M. le Professeur Pierre Delbet), en préparation 1 vol avec fig., Steinheil, éd.

2° TRAVAUX DE CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

Plusieurs des travaux que j'ai publiés seul ou avec la collaboration de mon vénéré maître M. le Professeur Pierre Delbet, reposent sur des recherches de chirurgie expérimentale. Je dois m'expliquer sur ce point : je n'ai jamais fait la chirurgie expérimentale qui consiste à sacrifier des animaux pour répéter sur eux des opérations plus ou moins différentes de celles que l'on a à effectuer sur l'homme ; je pense que cette chirurgie expérimentale est inutile. Mais il n'en est pas de même de la chirurgie expérimentale mise au service de la physiologie normale et pathologique : nous pouvons maintenant la faire bénéficier de toutes nos méthodes d'asepsie.

Sans doute les conditions artificiellement réalisées chez les animaux sont toutes différentes des conditions pathologiques qui existent chez l'homme ; il me semble cependant que l'expérimentation peut rendre de grands services si l'on a soin de ne prendre ses résultats que pour ce qu'ils valent. Elle permet, dans une certaine mesure, d'isoler les différents facteurs associés en pathologie humaine : elle est le guide qui peut dans un résultat complexe faire reconnaître l'action de chacun d'eux et en se gardant d'une généralisation trop hâtive, on peut en tirer des conclusions fécondes.

Recherches expérimentales sur les injections de gaz dans les veines (Travail en collaboration avec M. Pierre Delbet et publié dans la *Revue de Chirurgie*, mars 1908).

Recherches expérimentales sur la réanimation du cœur dans *La Réanimation du cœur*, mémoire déposé au concours des prix de l'internat et publié dans la *Revue de chirurgie* (avril, mai, juin 1909).

Recherches expérimentales sur l'état de la vésicule dans les obstructions des voies biliaires dans l'*Etat de la vésicule dans les obstructions des voies biliaires*, Thèse, 1909.

Recherches sur l'action du radium sur l'estomac (en collab. avec MM. Pierre Delbet et Herrenschmidt). Communication à l'*Association française pour l'Etude du Cancer*, 1909.

3° TRAVAUX DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

J'ai étudié, particulièrement dans le service de mon maître, M. Pierre Delbet, quelques points de thérapeutique et de technique chirurgicale et le résultat de ces études a été publié dans les travaux suivants :

De l'exploration chirurgicale du bassinet (en collab. avec M. Pierre Delbet), publié dans la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, août 1907.

La réanimation du cœur. Mémoire déposé au concours des Prix de l'Internat et publié dans la *Revue de chirurgie*, 1909, nos 4, 5, 6.

La syndesmopexie coraco-claviculaire (en collab.avec M.Pierre Delbet). Communication à la *Société de chirurgie*, 21 juillet 1909.

La marche directe dans les fractures de jambe (Méthode du Professeur Pierre Delbet, en collab. avec J. Caraven). *Revue de chirurgie*, 10 octobre 1909.

Je poursuis actuellement dans le service de M. Pierre Delbet des recherches sur le **Traitement des cancers par le radium** dont le résultat sera prochainement publié.

Mon vénéré maître, M. le Professeur Reclus, m'a fait l'honneur de m'appeler à collaborer à la **Pratique médico-chirurgicale** et m'a chargé de la rédaction des articles suivants :

Coups de feu de l'oreille.

Polypes naso-pharyngiens.

Sutures et aiguilles.

Méthode de Bier.
Rectites.
Rétrécissements du rectum.
Tumeurs bénignes et polypes du rectum.

M. le Professeur Pierre Delbet m'a chargé de mettre au courant des travaux récents son article sur les **Maladies des artères** dans le **Nouveau Traité de Chirurgie clinique et opératoire** publié sous la direction de MM. Le Dentu et Pierre Delbet.

Collaboration au *Journal de Chirurgie.*

Voyage de Médaille d'or.

Rapport présenté à M. le Directeur général de l'Assistance Publique sur un voyage d'études médicales en Allemagne et publié dans le *Bulletin de l'Association des Internes et anciens Internes*, novembre 1909.

RÉSUMÉ DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1° ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOLOGIE EXTERNE

Aspect ondulé très spécial des racines rachidiennes persistant sept ans après un affaissement brusque de la colonne vertébrale (en collaboration avec A. Léri). — *Société de neurologie*, 2 juillet 1903, et *Revue neurologique*, 30 juillet 1903.

Sur un sujet atteint de mal de Pott, qui eut 7 ans auparavant un affaissement brusque de la colonne vertébrale avec paraplégie, nous avons trouvé, au-dessous et surtout au-dessus d'un étranglement médullaire en rapport avec le rétréeissement du canal rachidien, que les racines présentaient au lieu de leur rectitude normale une ondulation extraordinaire remontant jusqu'aux racines cervicales supérieures, moins marquée à la partie inférieure. Cet état nous a paru en rapport avec le tassement brusque du rachis.

A quel âge meurent les tabétiques ? (en collaboration avec M. le Professeur Pierre Marie). — *Semaine médicale*, 28 octobre 1903.

Il est bien admis que le tabes présente une disposition naturelle à s'arrêter, quelquefois dès l'apparition des premiers symptômes, parfois après une évolution plus circonstanciée : nous avons cherché à fixer par des chiffres précis l'âge auquel meurent d'ordinaire les tabétiques.

Nos recherches ont porté sur les hospitalisés de Bicêtre :

nous avons trouvé que sur 66 tabétiques, 34 (51.5 o/o) ont succombé après 60 ans et la grande majorité (55, soit 83,3 o/o) ont dépassé 50 ans. De plus ceux qui sont morts jeunes ont succombé d'une façon tout à fait étrangère au tabes. Sur 20 tabétiques aveugles, la moitié, 10, ont dépassé 60 ans.

L'examen des malades tabétiques hospitalisés à ce moment à Bicêtre a confirmé ces résultats.

De cette statistique ressortent nettement deux faits intéressants pour le pronostic du tabes, au moins chez l'homme, puisque notre enquête n'a porté que sur des individus du sexe masculin :

C'est d'abord que tabes vulgaire et tabes avec cécité semblent avoir une durée très comparable et une influence à peu près égale sur la longévité.

C'est ensuite que, contrairement à ce qu'on pourrait croire, un tabétique ne vit guère moins vieux qu'un homme sain, puisqu'il a une chance sur deux d'atteindre et de dépasser 60 ans.

Nous concluons que le tabes, tout en constituant une infirmité des plus pénibles, reste sans grande influence sur la durée de la vie.

Atrophie congénitale du pénis. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 22 avril 1904.

Présentation d'une pièce disséquée d'atrophie congénitale de la verge, recueillie sur un vieillard de l'hospice de Bicêtre.

Ecrasement du thorax. — *Bulletin de la Société anatomique*, 14 avril 1905.

Pièce recueillie sur un petit enfant qui avait eu le thorax écrasé par une roue de voiture : il y avait plusieurs fractures de côtes et un éclatement considérable du poumon.

Contusion de l'abdomen. Rupture du foie. Déchirure du côlon (en collaboration avec A. Schwartz). — *Progrès médical*, 1908, p. 267.

A propos d'un blessé que nous avons observé dans le serviee de notre maître M. le Professeur Reelus, nous avons insisté sur quelques détails de technique de la suture des ruptures du foie.

Cet homme présentait en outre une rupture de eôlon d'aspect très particulier : la séreuse et la musculeuse étaient déchirées dans une étendue beaucoup plus considérable que la muqueuse.

Luxation du grand os et fracture du scaphoïde (en collaboration avec Piquand). — *Bulletin de la Société anatomique*, 27 mars 1908.

Pièee opératoire : Ablation du semi-lunaire et du fragment proximal du scaphoïde fracturé dans un cas de luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde.

Fracture de Dupuytren vicieusement consolidée. Communication à la *Société anatomique*, 28 avril 1910.

Présentation d'une pièce recueillie sur un cadavre de l'Ecole pratique, remarquable par la persistance du déplacement typique, l'existence d'un gros fragment eomprenant la faee interne et le rebord postérieur du tibia, l'absence de consolidation de la fracture de la malléole interne, l'ankylose osseuse tibio-tarsienne, la raréfaction du tissu osseux dans tous les os du tarse.

Contribution à l'anatomie pathologique des lésions traumatiques anciennes du carpe. Communication à la *Société anatomique*, 28 avril 1910 (Présentation de pièces).

J'ai eu l'occasion de recueillir sur un cadavre de l'Ecole

pratique, une pièce qui montre bien les lésions du carpe après des traumatismes anciens ; je n'ai trouvé nulle part la description de pièces analogues.



Fig. 1. — *Surface articulaire inférieure des os de l'avant-bras avec leur collerette capsulaire.*
On voit en dehors la face inférieure éculée de la styloïde qui s'articulait avec le fragment inférieur du scaphoïde et en arrière de la facette scaphoïdienne, la surface rugueuse qui était en rapport avec l'os néoformé.

Je crois qu'il y avait eu luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde, le déplacement dorsal avait été sans doute réduit, mais il persistait un déplacement marqué en dehors.

J'ai insisté surtout sur :



Fig. 2. — *Surface articulaire supérieure des os du carpe.*
En dehors, surface supérieure du scaphoïde encadrée par une surface irrégulière formée en dehors par la face supérieure du fragment distal du scaphoïde, en arrière par l'os anormal ; en dedans, la surface interne libre du semi-lunaire recouvre la plus grande partie du pyramidal dont on ne voit que le bord de la surface cartilagineuse.

1° *L'absence de toute consolidation entre les deux fragments du scaphoïde fracturé.*

2° *La persistance d'un déplacement en dehors* tel que la tête du grand os était au contact du fragment supérieur du sca-

phoïde et que le fragment inférieur de ce même os avait créé une néo-articulation sur la face inférieure de la styloïde radiale.

3° *L'existence de néoformations osseuses*, d'hyperostoses sur



Fig. 3. — *Face inférieure des os de la première rangée.*
Au milieu, la cavité destinée à la tête du grand os, formée en dehors par le fragment distal du scaphoïde, en dedans par le semi-lunaire, en arrière par l'os nouveau, au fond par le fragment proximal du scaphoïde.

la face postérieure du carpe, au niveau du scaphoïde et du semi-lunaire et aussi au niveau du trapézoïde et du grand os.

De pareilles lésions, si elles étaient constantes et si elles



Fig. 4. — *Face superieure des os de la deuxième rangée.*
Le cartilage de la tête du grand os est érodé dans la portion qui correspondait au fond de la cavité.

s'accompagnaient d'ankylose du poignet, justifieraient semble-t-il, la résection totale du carpe de préférence à la simple ablation du semi-lunaire et du fragment proximal du scaphoïde.

DÉFORMATIONS SÉNILES DU SQUELETTE SIMULANT LA MALADIE DE PAGET.

(En collaboration avec F. Moutier).— *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*,1905, n° 1, 27 pages, 2 planches hors texte et 2 fig. dans le texte.

Dans ce travail, élaboré sous l'inspiration de M. le Professeur Pierre Marie, nous avons voulu montrer que, à côté de la vraie maladie de Paget, on trouve chez les vieillards des déformations du squelette tout à fait analogues en général, mais qui en diffèrent complètement par un très grand nombre de caractères et en premier lieu par l'absence d'épaississement des os.

Les déformations portent surtout sur le tronc et les membres inférieurs ; Le thorax est tourmenté, l'angle des deux premières pièces du sternum est exagéré, tandis que la partie inférieure de cet os se déprime en cuvette ; le rebord inférieur du thorax est éversé, la partie latérale, aplatie. En bas le thorax semble rentrer dans le bassin : il y a un affaissement général du tronc qui se traduit du côté de l'abdomen par la voussure de l'épigastre et de l'hypogastre, par des plis transversaux profonds au niveau et au-dessus de l'ombilic se terminant de chaque côté dans la dépression des hypochondres,par la diminution et même la disparition de l'espace ilio-costal.

La colonne vertébrale présente dans la région dorso-lombaire une courbure cyphotique et cette courbure est compensée d'une façon très spéciale par l'extension de la cuisse sur le bassin, qui bascule en arrière par sa partie supérieure.

Il existe un élargissement des hanches dû à la saillie exagérée du trochanter et surtout une déformation en arc des membres inférieurs, telle que lorsque les malléoles sont au contact, les condyles fémoraux internes restent distancés de 4, 5 centimètres et plus.

Le crâne présente une voussure anormale au niveau des temporaux.

Nous avons trouvé chez les vieilles femmes, des déformations analogues à celles que nous avons observées d'abord chez l'homme.

Les vieillards observés étaient tous âgés de 70 à 80 ans ; il nous semble que ces déformations ne débutent guère avant 65 ans : elles relèvent uniquement d'un processus sénile.

Les nombreuses mensurations que nous avons pratiquées sur nos malades et l'étude de quelques os nous ont montré des altérations du fémur consistant surtout en fermeture de l'angle du col, raccourcissement de ce dernier, peut-être un aplatissement antéro-postérieur de la diaphyse. Le crâne est un crâne sénile : il présente une voussure temporale.

L'examen radioscopique a révélé une diminution très marquée de l'opacité des os, et surtout une augmentation de la hauteur des côtes due à des épaississements de leur bord inférieur.

Il est facile de distinguer la vraie maladie de Paget du syndrome qui nous occupe et que M. Pierre Marie appelle « pseudo-Paget » : elle débute beaucoup plus tôt, avec des douleurs ; elle s'accompagne d'une augmentation considérable du volume des os qui sont épaissis et incurvés ; le crâne est énorme, disproportionné, hideux.

Certaines des déformations qui caractérisent le syndrome « pseudo-Paget » peuvent se trouver isolément en particulier la cyphose : nous avons été conduit à distinguer dans les cyphoses séniles, les cyphoses professionnelles, celles où l'attitude habituelle ou l'affaiblissement musculaire semblent jouer le rôle principal et celles qui s'accompagnent d'altérations du squelette, de raréfaction osseuse.

Le thorax en entonnoir, ordinairement congénital, est loin des déformations thoraciques que nous avons décrites.

Il en est de même des déformations rachitiques.

L'étude de la structure du squelette nous a permis de préciser les rapports existants entre le processus anatomique qui crée ces déformations du pseudo-Paget et les autres altérations séniles du squelette comme l'ostéomalacie et l'ostéoporose.

Certains os sont fragiles et friables, au point qu'il nous est arrivé de les fracturer en les enlevant ; la couche osseuse compacte sur le fémur, sur les côtes est diminuée d'épaisseur, friable, quelquefois même elle se laisse déprimer avec une crépitation parcheminée.

L'analyse chimique des os nous a montré une augmentation très nette des matières grasses et une diminution des produits minéraux.

L'ostéomalacie sénile est toute différente de ce que nous avons décrit chez nos malades, et les déformations qu'ils présentent nous paraissent devoir être rattachées en grande partie à l'ostéoporose, à l'atrophie osseuse sénile.

Ce n'est pas une maladie spéciale, mais uniquement un syndrome de déformations squelettiques dépendant uniquement de l'involution sénile et dont le groupement donne une attitude rappelant la maladie de Paget.

Collaboration à la **Pratique médico-chirurgicale** des Professeurs Brissaud, Pinard, Reclus.

Coups de feu de l'oreille.

J'ai distingué les cas graves avec symptômes cérébraux immédiats des cas courants et insisté sur la fréquence et la gravité de l'infection du foyer. Au point de vue thérapeutique, il faut toujours intervenir immédiatement pour enlever les caillots et les esquilles, faire l'asepsie du foyer, mais ne chercher à enlever la balle que si elle est bien repérée et facilement accessible ; son ablation est presque toujours néces-

saire, mais doit être faite le plus souvent secondairement après contrôle radiographique.

Polypes naso-pharyngiens.

J'ai insisté surtout sur la possibilité du diagnostic précoce, grâce à l'examen rhinoscopique et montré que dans ces conditions les opérations par les voies naturelles sont fréquemment possibles.

Sutures et aiguilles.

Exposé des principaux procédés de suture.

Méthode de Bier.

Exposé de la technique et des indications de la méthode hyperémique de Bier, d'après les discussions et les travaux récents.

Rectites.

Après quelques considérations sur l'étiologie générale des rectites et les rectites aiguës, j'ai insisté surtout sur les symptômes et l'évolution des rectites chroniques végétantes et ulcéreuses qui aboutissent au rétrécissement.

Rétrécissements du rectum.

J'ai résumé les discussions sur la pathogénie en insistant surtout sur les rapports du rétrécissement inflammatoire avec les rectites chroniques et je me suis attaché au point de vue clinique à montrer l'association des signes de rectite et des signes de sténose : c'est l'étude de ces signes qui doit guider la thérapeutique : la rectite prime souvent la sténose.

Tumeurs bénignes et polypes du rectum.

Court résumé de l'histoire des tumeurs bénignes rares et exposé des symptômes et du traitement des polypes.

2° CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES INJECTIONS DE GAZ DANS LES VEINES

(En collaboration avec M. le Professeur Pierre Delbet). — *Revue de Chirurgie*, 10 mars 1908, pp. 281-295.

Les très nombreux travaux publiés sur l'introduetion de l'air dans les veines sont remplis de tellcs contradictions qu'il est impossible d'en tirer une conclusion pratique.

Ces contradietions vicnnent de ee que les expérimentateurs se sont préoeeupés surtout de ehereher quelle est la quantité d'air qui, introduitc dans les veines, entraîne la mort.

Or il paraît évident, *à priori*, que la quantité n'est pas le seul facteur dont il faille tenir comptc. Le problème n'est pas d'ordre statique.

Ce qui importe, c'est non pas la quantité injectée, mais le rapport de la quantité au temps, e'est-à-dire la vitesse de l'injeetion. Ce qu'il faut déterminer, e'est non pas la quantité toxique, mais la vitesse toxique.

Il est bien elair que cette vitesse ne peut pas être représentée par un chiffre constant.

Si, en effet l'air ou les gaz non toxiques injectés dans les veines peuvent se fixer sur les globules ou se dissoudre dans le plasma avant d'arriver au cœur, ils ne détermineront aucun aceident. Le sang chassé du eœur droit arrivant surchargé de gaz, le poumon cn éliminera au licu d'en absorber et, par eette inversion partielle du rôle habituel des alvéoles pulmonaires, l'équilibre se rétablira.

Il faut donc tenir grand compte de la quantité de sang que l'air injecté rencontre avant d'arriver au cœur et cette quantité dépend de deux facteurs, la masse totale du sang d'une part et d'autre part la distance qui sépare du cœur le point où l'injection est faite.

Enfin, il faut tenir compte de la température de l'air injecté, car les gaz qui restent libres dans le sang y prennent un volume d'autant plus grand que leur température au moment de l'injection est plus basse.

Nos expériences nous ont conduit aux conclusions suivantes :

Les accidents observés sont proportionnels à la taille de l'animal et à la vitesse de l'injection. Chez le chien, lorsqu'une injection d'air est faite dans la saphène, la valeur du coefficient dangereux est entre 5 et 6 centimètres cubes par kilogramme et par minute.

Cette valeur s'abaisse quand l'injection est faite en un point plus rapproché du cœur. Elle tombe à 2,2 quand l'injection est poussée dans la veine jugulaire externe. Ainsi, on comprend que chez l'homme, quand les troncs veineux de la base du cou sont ouverts, l'air pénétrant directement dans le cœur, la quantité qui est aspirée par un brusque effort d'inspiration suffise à entraîner la mort.

Il en résulte que l'on doit pouvoir injecter sans danger, en quantité considérable, les gaz qui se dissolvent facilement dans le plasma ou se fixent rapidement sur les globules, à la condition qu'ils ne soient pas toxiques.

Nous avons constaté en effet qu'une vitesse de 10 centimètres cubes est tout à fait inoffensive et avec un mélange d'oxygène et de chloroforme, nous avons dû atteindre une vitesse de plus de 29 centimètres cubes pour tuer l'animal

Le mécanisme des accidents est fort difficile à déterminer

mais un point nous paraît acquis, c'est que seuls les gaz libres dans le système vasculaire (il s'agit bien entendu de gaz non toxiques) sont dangereux. Ce qui se dissout ou se fixe est inoffensif.

Or quand le sang arrive au poumon saturé de gaz, la respiration s'accélère, les gaz s'éliminent par les alvéoles et ainsi le poumon joue le rôle de régulateur. Grâce à ce rôle, si l'on pousse l'injection lentement, on peut la continuer indéfiniment sans qu'il survienne d'accidents.

Quand l'injection est faite à une vitesse voisine de la vitesse toxique, il se produit de l'agitation, quelques phénomènes convulsifs et parfois des paralysies temporaires.

Si l'injection est faite à la vitesse toxique, la respiration se ralentit, puis s'arrête, le cœur continuant à battre un certain temps. L'arrêt du cœur est séparé de l'arrêt respiratoire par un intervalle d'autant plus court que l'injection est plus rapide.

Tous ces accidents sont dus à la présence de gaz libres dans le système circulatoire et ils sont comparables à ceux du coup de pression.

La possibilité d'injecter sans danger des quantités considérables de gaz dans les veines, en réglant la vitesse de l'injection, nous a conduit à chercher s'il ne serait pas possible d'utiliser ces injections pour la thérapeutique.

Nous avons tenté d'anesthésier des chiens en injectant dans la saphène un mélange d'oxygène et de chloroforme. Mais le chloroforme s'est éliminé de telle façon par le poumon, que nous n'avons pas obtenu la moindre anesthésie.

Gœrtner a conseillé les injections intra-veineuses d'oxygène dans les intoxications par l'oxyde de carbone.

Nous nous sommes démandés si dans les septicémies, il n'y aurait pas avantage à injecter dans le système circulatoire de l'eau oxygénée. L'injection d'une solution titrée n'a

entraîné aucun trouble qu'on puisse attribuer à la présence de gaz dans le système circulatoire, mais il s'est produit de graves altérations des globules rouges. L'oxygène naissant est toxique pour les hématies. On ne saurait donc conseiller son emploi.

L'ÉTAT DE LA VÉSICULE DANS LES OBSTRUCTIONS DES VOIES BILIAIRES

Thèse de Paris, 24 février 1909. Médaille d'argent. 78 pages avec 8 figures dans le texte et 2 planches hors texte.

J'ai essayé de montrer que l'état de la vésicule dans les obstructions des voies biliaires dépend surtout et avant tout du siège de l'obstacle ; il est aussi en rapport avec l'état de la vésicule au moment où s'établit l'obstruction, avec la rapidité avec laquelle se constitue l'occlusion : quant à la nature même de l'obstacle, elle ne semble pas avoir en elle-même une grande influence sur la destinée de la vésicule.

Ce travail est basé sur des recherches expérimentales et des recherches cliniques.

A. Recherches expérimentales. — Les expériences ont consisté chez le chien et le lapin à réaliser l'occlusion simple des diverses portions des voies biliaires par la ligature.

En mettant à part un cas de cholécystite suppurée chez un lapin, l'occlusion brusque du cystique entraîne dans les premiers temps une distension muqueuse de la vésicule dont la bile disparaît très rapidement en quelques jours. Mais à cette distension muqueuse succède une rétraction progressive qui conduit à l'atrophie de la vésicule. Le temps au bout duquel se produit cette atrophie semble assez variable puisqu'elle existait chez un lapin au bout de 47 jours et qu'elle ne s'était pas encore produite chez un chien après 4 mois.

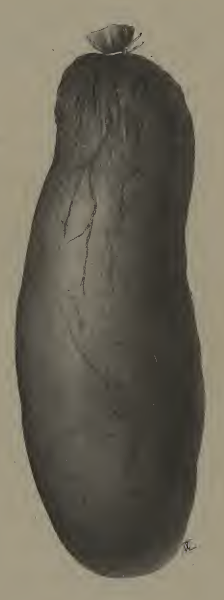


Fig. 5

L'introduction dans la vésicule de corps étrangers aseptiques n'a pas empêché la rétraction par atrophie fonctionnelle du réservoir, il faut donc un autre élément pour produire « l'hydropisie de la vésicule ».

Par contre l'irritation péri-vésiculaire jointe à l'occlusion du cystique a pour conséquence l'atrophie de la vésicule.

L'occlusion du cholédoque a produit une distension de la

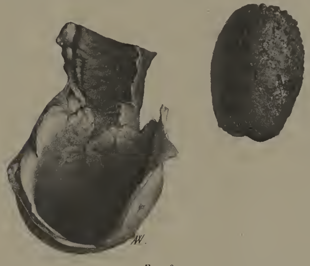


Fig. 6

vésicule par la bile qui s'est accumulée et légèrement modifiée à son intérieur.

Il m'a semblé que les obstacles incomplets au cours de la bile produisant une certaine stase, gênaient son efflux plus que son afflux et entraînaient la distension du réservoir.

B. Recherches cliniques. — En clinique, le facteur mécanique, isolé dans les expériences, n'agit presque jamais seul, ce n'est plus seulement le siège de l'obstacle qui varie, c'est aussi sa nature ; souvent la vésicule est déjà plus ou moins altérée au moment où s'établit l'occlusion ; enfin

l'occlusion ne s'établit pas brusquement, complète d'emblée, elle se constitue presque toujours peu à peu, précédée d'une phase de rétrécissement fort importante.

Le plus important de tous ces facteurs est l'infection qui peut avoir provoqué des lésions considérables de la vésicule ; il faut ajouter la manière dont s'établit l'obstruction, qui me paraît avoir plus d'importance que la nature de l'obstacle.

a) *Occlusion du canal cystique.* — L'occlusion du canal cystique supprime l'arrivée de la bile dans la vésicule : celle qui y était contenue se résorbe ; d'autre part, les liquides sécrétés par les parois s'y accumulent. Les conséquences de l'occlusion dépendent de l'état de la vésicule au moment où elle s'établit : lorsqu'elle est infectée, le cystique représente un véritable drain : s'il s'oblitère, l'empyème se produit ; dans les empyèmes observés au cours de la lithiase, il y a presque toujours un calcul qui bouche le cystique. L'empyème a été observé avec un cancer bouchant le cystique.

Dans les vésicules légèrement enflammées, lorsqu'il y a hyperaccroissement et hyperfonctionnement des glandes de la muqueuse, on observe souvent une distension muqueuse, qui vraisemblablement n'est souvent que temporaire et aboutit peu à peu à la rétraction due à la sclérose inflammatoire et à l'atrophie fonctionnelle. Ces distensions muqueuses s'observent aussi bien avec des calculs qu'avec des cancers.

La transformation kystique de la vésicule, ce qu'on a coutume d'appeler l'hydropisie de la vésicule, me paraît due à un processus analogue à celui qui crée les hydrosalpinx ou les kystes de l'appendice. Le liquide ne peut être dû à une sécrétion active des parois dont l'épithélium est toujours altéré, quelquefois détruit : je pense qu'il y a eu au début des phénomènes inflammatoires et que les agents infectieux ont été secondairement détruits.

La rétraction de la vésicule, forme de guérison de la lithiase, avec disparition de l'épithélium et des glandes, est due à la fois à l'atrophie fonctionnelle due à l'obstruction et à la sclérose inflammatoire.

b) *Obstruction du canal hépatique.* — Isolée, elle entraîne toujours la rétraction de la vésicule. Lorsque la vésicule a été trouvée dilatée, elle contenait du mucus et il y avait une obstruction du cystique.

c) *Obstruction du confluent hépato-cholédoco-cystique.* — On observe les mêmes variations dans l'état de la vésicule que dans les obstructions simples du canal cystique : tout dépend de l'état de la muqueuse et des parois vésiculaires au moment où les voies d'excrétion deviennent imperméables.

d) *Obstruction du canal cholédoque.* — L'obstruction simple du cholédoque, lorsque le reste des voies biliaires est libre et que le facteur mécanique entre seul en jeu, doit logiquement produire la distension de la vésicule par la bile. Or ce fait vérifié expérimentalement se vérifie cliniquement presque toujours dans les obstructions par cancer, rarement dans les obstructions par calcul. Il est reconnu que dans les obstructions lithiasiques du cholédoque, la vésicule est habituellement rétractée. Cependant, même dans ces conditions, la distension biliaire de la vésicule n'est pas rare ; il me semble que lorsque le calcul siège incontestablement dans le cholédoque, lorsque la vésicule est peu ou pas altérée, que ses parois ne sont pas envahies par le tissu de sclérose, qu'il n'y a pas de péricholécystite, la vésicule se dilate sous l'influence de la stase biliaire comme elle le fait dans les obstructions par tumeur.

L'inflammation joue un rôle capital dans la rétraction de la vésicule au cours des obstructions lithiasiques du cholédoque, mais d'autres facteurs entrent en jeu et tout d'abord

la suppression de l'afflux biliaire dans la vésicule. L'oblitération du cystique est fréquente et si elle entraîne le plus souvent l'atrophie de la vésicule, elle peut causer aussi sa distension par du liquide aqueux. Dans un certain nombre de cas, l'obstacle siège non dans le cholédoque, mais au niveau du confluent, ou même dans l'hépatique. Lorsque la vésicule rétractée contient encore de la bile, il faut admettre que la rétraction inflammatoire s'était constituée avant l'apparition de l'obstruction tardivement établie.

La loi de Courvoisier et Terrier est une loi clinique qui se vérifie très fréquemment, mais ce n'est pas une loi pathogénique. Ce n'est pas parce que l'obstruction est due à un calcul que la vésicule s'atrophie : cette atrophie s'explique parce que la bile ne peut plus pénétrer dans la vésicule ou parce que l'obstruction s'est établie alors que la vésicule était déjà atrophiée par cholécystite chronique.

Action du radium sur l'estomac (en collaboration avec M. le Professeur Pierre Delbet et M. A. Herrenschmidt). — *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, t. II, 1909, pp. 103-119, avec deux planches hors texte.

Ces recherches ont pour but d'étudier la réaction de la muqueuse digestive à l'action du radium ; elles ont été faites sur des chiens qui subissaient deux gastrotomies à vingt-quatre heures d'intervalle, l'une pour placer, l'autre pour enlever le tube.

Elle nous ont montré que les rayons ultra-pénétrants du radium exercent sur toute l'épaisseur de la muqueuse une influence considérable qui ne se manifeste qu'après une période latente de 8 à 15 jours environ. Les lésions se constituent entre la 2e et la 5e semaine.

En surfaee, les lésions ne s'étendent pas dans la muqueuse, notablement au delà du champ que pouvait parcourir lc bout du tube, en profondcur toutes les tuniques sont touehées jusqu'à la museuleuse.

Les eouches superficielles de la muqueuse ne semblent pas être influeneés plus vite ou plus gravement que les profondes.

L'atteinte des tissus est direete pour ehacun d'eux, l'épithélium est tué lentement, eomme empoisonné par l'énergic spécialc cmmaganisée du radium.

Le tissu conjonetif de la muqueuse et de la sous-muqueuse reçoit unc impulsion stimulante, d'où hyperplasie et rajeunissement. Les épithéliums très différenciés résistent peu ou pas. A la périphérie de la zone radium-aetive, lcs cellules muqueuses reçoivent un coup de fouet qui stimule lcurs propriétés végétatives et fonetionnelles.

Il en résulte qu'on n'introduit pas dans l'estomae un tube de radium impunément pour la muqueusc normale.

3° THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

DE L'EXPLORATION CHIRURGICAL DU BASSINET

(En collaboration avec M. le Professeur Pierre Delbet). — *Revue de gynécologie de chirurgie abdominale*, n° 4, août 1907, p. 635-669. Pl. V et VI. 21 figures. *Rivista urologica*, n° 1, 15 marzo 1910.

Ces deux mémoires sont destinés à établir que la pyélotomie est supérieure à la néphrotomie pour l'exploration du bassinet et des calices toutes les fois que les voies d'excrétion supérieures de l'urine ne sont pas très distendues ou infectées et que le rein est suffisamment mobile.

Nous avons cherché à démontrer que la pyélotomie, tout en respectant beaucoup mieux que la néphrotomie l'intégrité du rein, permet une exploration plus parfaite des cavités rénales ; elle n'expose pas à la production de fistules avec une bonne suture, et d'ailleurs rien ne prouve mieux que la néphrotomie même la facilité de réunion des plaies des voies d'excrétion de l'urine. Il est impossible, en effet, de pénétrer directement du parenchyme rénal dans les voies d'excrétion. A la néphrotomie voulue, on ajoute toujours une pyélotomie aussi inévitable qu'involontaire, et cette pyélotomie, on l'abandonne à elle-même sans la suturer.

I. Partie anatomique. — A. *Accès sur le bassinet.* — Le bassinet ne peut être bien exploré qu'après extériorisation du rein. Hormis les cas de périnéphrite intense, cette extériorisation est toujours possible. A moins de sclérose avancée ou de dégénérescence néoplasique, il n'y a rien à craindre pour les vaisseaux du pédicule.

B. *Exploration du bassinet sans incision.* — L'étendue du bassinet explorable sans incision dépend de sa forme et de ses dimensions ainsi que de la forme du rein.

L'encoche sinusienne est rarement angulaire, quelquefois demi-circulaire, fréquemment en mortaise, quelquefois enfin à peine ébauchée. Mais en raison de la souplesse du rein vivant, les bords de l'encoche se laissent récliner.

Le bassinet entouré d'un tissu cellulaire lâche est toujours indépendant des organes du hile. Tandis que les veines au fond du sinus s'anastomosent autour des tubes, les artères restent collées aux parois de l'excavation sinusienne. Il y a toujours une artère rétro-pyélique qui croise la face postérieure du bassinet, soit en dedans, soit plus souvent en dehors du bord interne du rein.

Le bassinet peut très facilement être isolé des organes du hile ; en réclinant les bords de l'encoche sinusienne, il est possible d'en voir la plus grande partie, quelquefois la totalité et même la division, et de faire une palpation méthodique et directe du bassinet et des calices.

C. *Incision du bassinet.* — L'incision du bassinet doit être parallèle au grand axe de l'entonnoir pyélique, assez grande pour introduire le doigt ou une curette ; elle ne doit pas empiéter sur l'uretère,

D. *Le bassinet et les calices envisagés au point de vue de l'exploration chirurgicale.* — En considérant le mode de réunion plus ou moins précoce des calices et les dimensions de l'ampoule pyélique, nous avons été conduits à décrire 3 types de bassinet dont l'exploration ne peut se faire de la même façon.

Il y a toujours 3 groupes de calices : supérieur, moyen et inférieur.

Lorsque les tubes qui leur font suite sont très courts et se

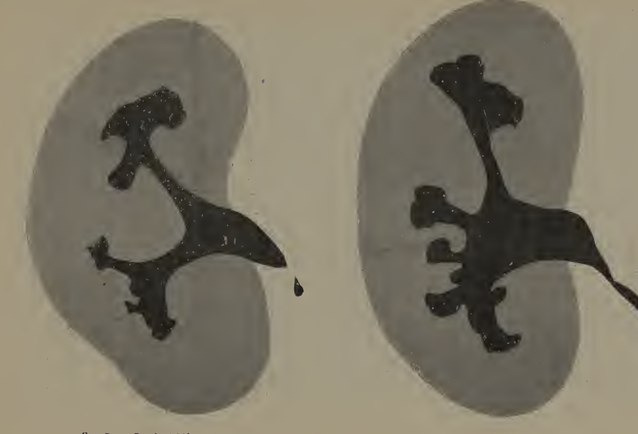


Fig. 7. — Bassinet bifurqué.

Fig. 8. — Bassinet ampullaire.

Radiographies du bassinet après injection de bismuth.

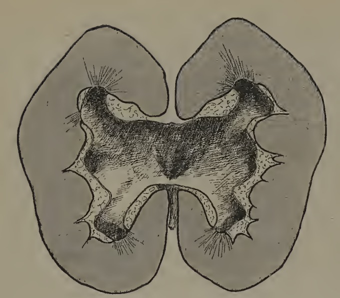


Fig. 9. — Coupe frontale. La plupart des calices sont en dehors de la coupe.



Fig. 10. Coupe frontale. La coupe a décapité presque tous les calices.

fusionnent rapidement, le bassinet est ampullaire, il s'étend presque jusqu'au fond du sinus, c'est le type le plus favorable à l'exploration : on peut se demander si ce n'est pas déjà un bassinet pathologique.

Si les petits tubes s'unissent par groupes pour en former 3 grands qui, à leur tour se fusionnent, le bassinet est trifurqué (30 o/o), les tubes sont trop étroits pour permettre l'introduction du doigt, mais par l'ouverture du bassinet, la vue s'étend jusqu'au fond du tube moyen.

Fréquemment, les tubes correspondant aux calices moyens se jettent isolément dans un des grands tubes supérieur ou inférieur, le bassinet est bifurqué (40 o/o) ; on ne peut voir par l'intérieur du bassinet que l'orifice des tubes et l'éperon de bifurcation. Plus loin, il faut explorer avec les instruments.

Les calices moyens ont seuls le type classique, les calices des extrémités sont beaucoup plus irréguliers. La distance qui les sépare de l'incision pyélique est à peu près la même quelle que soit la forme du bassinet ; le fond des calices supérieurs est à 45 millimètres, celui des calices inférieurs à 32 millimètres, celui des calices moyens à 25 millimètres.

E. *Exploration du bassinet par la néphrotomie.* — Sur des coupes de reins durcis, on voit que les tubes et les calices ne sont pas tous situés dans le plan médian transversal. Ils s'en écartent d'autant plus que le bassinet est plus ramifié et le rein plus épais ; une coupe frontale passant par le bord convexe d'un rein n'intéresse jamais tous les calices, 2 ou 3 au moins, quelquefois 6 restent en dehors de la coupe.

F. *Disposition des calices par rapport à la coque rénale.* — Il faut en moyenne pénétrer à 20 millimètres du bord convexe dans le parenchyme rénal pour trouver le fond de quelques calices, mais les calices antérieurs ou postérieurs sont plus

superficiels et s'approchent à 7 ou 8 millimètres de la surface du rein.

La partie la plus importante du parenchyme sécrétoire a la forme d'un prisme dont l'arête est tournée vers le bassinet et la base vers le bord convexe du rein. Or c'est précisément cette partie que l'on traverse dans la néphrotomie. De plus, l'incision médiane, si elle intéresse peu d'artères, sectionne un grand nombre de veines.

Il est impossible, même dans le cas de bassinet très vaste, de passer directement du parenchyme rénal dans le bassinet. L'exploration du bassinet par la néphrotomie suppose soit une section, soit une dilacération des voies d'excrétion.

II. Partie expérimemtale. — Il s'agit uniquement d'expériences cadavériques.

Une expérience simple prouve que toute exploration du bassinet par néphrotomie s'accompagne de plaies des voies d'excrétion de l'urine : après avoir fait une néphrotomie exploratrice, puis suturé le rein, on pousse par l'uretère une injection colorée : toujours le liquide coloré s'échappe et infiltre le sinus.

Pour vérifier la valeur de la pyélotomie exploratrice, nous avons introduit dans le bassinet et les calices des grains de plomb et nous avons cherché à les retirer soit par néphrotomie, soit par pyélotomie. L'exploration des bassinets ampullaires, quelle que soit la voie suivie est facile ; dans les bassinets ramifiés, la pyélotomie donne des meilleurs résultats que la néphrotomie et permet une exploration par l'œil, fort importante.

III. Partie clinique. — On reproche à la pyélotomie d'entraîner fréquemment des fistules ; on prétend que les plaies du bassinet se réunissent mal. Nous avons déjà montré que rien, mieux que la néphrotomie exploratrice et la néphroli-

thotomie ne prouve l'extraordinaire facilité de réunion des plaies des voies d'excrétion supérieures de l'urine.

Les six observations que nous rapportons prouvent que la suture du bassinet est capable de donner une réunion par première intention parfaite.

La suture est faite en deux plans à la façon des sutures intestinales : un surjet d'affrontement au catgut fin comprenant toute l'épaisseur de la paroi, et un surjet à points non perforants passés à la Lembert.

Nous pensons qu'il est capital de placer la suture dans des conditions favorables et de ne pas se comporter comme si elle devait échouer. Il faut éviter de mettre à son contact un corps étranger (drain, mèche de gaze) ; celui-ci crée un état d'irritation qui trouble le travail de réparation et surtout empêche les tissus voisins d'y prendre part.

De cet ensemble de faits anatomiques, expérimentaux et cliniques, nous croyons pouvoir conclure que dans tous les cas où le rein ne présente pas d'adhérences anormales, quelle que soit d'ailleurs la forme du bassinet, la pyélotomie postérieure permet mieux que la néphrotomie, sans léser le rein, sans exposer aux fistules de faire une exploration complète des voies d'excrétion supérieures de l'urine et de pratiquer l'extraction des calculs.

LA RÉANIMATION DU CŒUR

Mémoire déposé au concours des prix de l'Internat (Médaille d'or 1908) et publié dans la *Revue de Chirurgie*, avril, mai, juin 1909, 81 pages.

J'ai essayé, par l'étude des observations publiées, de quelques observations nouvelles et de quelques expériences de préciser la valeur des différentes méthodes de réanimation du cœur et de fixer autant que possible leurs indications, sur-

tout dans le traitement des accidents graves de la chloroformisation.

La condition essentielle pour produire par la vie isolée de chaque organe, la réanimation de l'organisme est la réalisation d'une circulation et d'une respiration artificielles. Or il est relativement aisé d'assurer une ventilation suffisante : le rétablissement de la circulation est donc la condition capitale de la réanimation.

Le cœur peut revivre, même longtemps après la mort ainsi que l'ont prouvé les expériences de d'Halluin, de Kuliabko et d'autres, mais le rétablissement de la circulation, condition nécessaire, n'est pas toujours suffisant, parce que les centres nerveux ne supportent pas l'anémie prolongée, et ils peuvent être morts alors que le cœur est susceptible de reprendre ses battements.

Pour que la réanimation soit possible, il faut qu'il n'existe pas de lésion anatomique incompatible avec la vie ; il faut d'autre part que par le seul fait du maintien de la respiration et de la circulation, les causes de la mort apparente puissent être supprimées rapidement.

L'intervention a d'autant plus de chances de succès qu'elle se rapproche davantage de l'arrêt du cœur. Chez l'homme, dans les cas où le rétablissement a été complet, l'arrêt du cœur a duré au maximum 10 à 15 minutes. Au bout de ce temps, le rétablissement des fonctions nerveuses est tout à fait problématique ; par contre, il n'est pas douteux qu'au bout d'une heure, on puisse encore obtenir des contractions cardiaques régulières.

J'ai insisté sur la nécessité d'assurer une ventilation pulmonaire suffisante et je crois qu'il y aurait souvent avantage à pratiquer l'insufflation directe. Je pense que les manœuvres de respiration artificielles agissent autant sur le cœur que sur le poumon.

Il est très important de maintenir la température centrale (Herzen, Arabian).

L'absence de réaction du cœur aux méthodes de réanimation est due soit à une insuffisance, soit à une intoxication trop profonde ; lorsqu'il réagit, il ne reprend presque jamais d'emblée son rythme normal, il y a d'abord des ondulations, un durcissement général, puis des contractions régulières.

L'apparition de trémulations fibrillaires indique d'une façon presque certaine chez les animaux, la mort du cœur : nous n'avons pas de moyen pratique de lutter contre elles. Il n'est pas sûr que chez l'homme, elles soient toujours suivies de paralysie définitive.

Parmi les procédés simples de réanimation, la *piqûre simple ou électrique* du cœur n'a pas d'intérêt pratique ; la *ponction évacuatrice du cœur droit* est indiquée dans des conditions spéciales (accidents dus à l'entrée de l'air dans les veines) ; l'*électrisation directe* est une méthode dangereuse : elle n'a donné que des échecs.

Le *massage direct du cœur* doit être pratiqué de préférence par la voie abdomino-sous-diaphragmatique ; il me semble indispensable de pratiquer en même temps l'insufflation directe par le tubage ; il faut faire des compressions rythmiques des ventricules, se rapprochant du rythme normal du cœur.

Ces compressions peuvent agir comme une excitation mécanique en favorisant la déplétion cardiaque ; je pense, comme d'Halluin, qu'elles peuvent créer une véritable circulation artificielle.

J'ai réuni 53 observations de massage du cœur ; dans les syncopes chloroformiques, le massage a d'autant plus de chances de réussir qu'il est pratiqué plus près du début de la syncope : les compressions doivent être continuées d'au-

tant plus longtemps que l'arrêt du cœur a été plus long (Lenormant).

J'ai insisté sur ce fait que le massage du cœur présente de nombreuses chances de succès lorsque l'abdomen est déjà ouvert au moment où survient la syncope ; c'est une intervention grave et incertaine, lorsque le chirurgien est obligé de faire un nouveau traumatisme pour la pratiquer.

Les insuccès relèvent de trois causes principales : altérations organiques, insuffisance de la respiration ou de la circulation.

Les *injections intra-vasculaires* ont pour but : soit d'élever la tension artérielle, soit d'apporter au cœur des substances qui excitent sa contraction ou des éléments nécessaires à sa vie, soit de favoriser l'élimination des poisons qui ont provoqué la syncope.

Parmi les *excitants chimiques*, l'adrénaline semble avoir une action tonique bien démontrée sur le myocarde ; elle a été employée soit en injection intra-veineuse, soit en injection intra-artérielle. Le chlorure de calcium semble avoir une action utile.

Les résultats obtenus chez l'homme par la *méthode de Crile* sont encourageants : il semble qu'il y ait dans cette méthode deux excellentes manœuvres, la compression des membres et de l'abdomen (circulation réduite) et l'injection d'adrénaline.

Le but de la *méthode de Spina* est d'établir dans les vaisseaux coronaires une circulation artificielle de liquide propre à assurer la nutrition du myocarde, en le faisant pénétrer par une artère en sens inverse du courant sanguin. J'ai obtenu chez le chien une réanimation définitive par cette méthode ; elle ne peut avoir de succès que lorsqu'elle est employée peu de temps après la syncope et lorsque cette syncope est sur-

venue rapidement, c'est-à-dire lorsque l'animal est peu intoxiqué.

Quant aux injections intra-artérielles faites dans la carotide vers les centres nerveux, elles n'ont jamais eu de résultats.

Les *injections intra cardiaques* me semblent surtout indiquées dans les interventions thoraciques et surtout dans les interventions sur le cœur lui-même (plaie du cœur) ; elles agissent surtout en provoquant la distension des ventricules.

Il m'a semblé que l'on pouvait associer heureusement les compressions rythmiques du cœur aux injections intravasculaires qui élèvent la pression artérielle et diluent sans doute le toxique contenu dans le sang : deux expériences m'ont montré dans ces conditions l'utilité de l'adrénaline.

Je dois dire que j'ai eu l'occasion de pratiquer une fois les compressions rythmiques du cœur sur une femme en syncope à la suite d'une hémorragie par rupture de varices sans succès.

Le massage du cœur semble, à l'heure actuelle, la méthode de réanimation la plus efficace, mais l'insuccès est presque certain lorsqu'on est obligé de faire un nouveau traumatisme pour le pratiquer. Dans ces conditions, il serait préférable de recourir à une autre méthode.

Traitement des luxations acromio-claviculaires par la syndesmopexie coraco-claviculaire (en collaboration avec M. le Professeur Pierre Delbet). — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1909, pp. 894-900, 2 figures.

Il y a deux variétés de lésions traumatiques de l'articulation acromio-claviculaire :

La plus fréquente est la subluxation dans laquelle les liga-

ments coraco-claviculaires sont conservés en grande partie sinon en totalité.

La luxation complète avec chevauchement, luxation sous-claviculaire de l'omoplate entraîne des troubles fonctionnels notables et s'accompagne de rupture des ligaments acromio-claviculaires. Quelques expériences cadavériques nous ont montré la nécessité de cette rupture des moyens d'attache de la clavicule à la coracoïde pour la production d'un grand déplacement.

M. Pierre Delbet avait pratiqué une fois la suture de la clavicule et de l'acromion au fil d'argent, une autre fois l'enchevillement acromio-huméral : le résultat fut médiocre à cause de l'ankylose obtenue.

Voici l'opération que nous avons réglée sur le cadavre et que M. Delbet a pratiquée deux fois sur le vivant.

Nous avons passé sous la coracoïde, en arrière des tendons qui s'y insèrent, un gros fil d'argent ; puis deux trous ont été perforés au travers de la clavicule, l'un externe, près de son bord antérieur, l'autre interne, près de son bord postérieur.

Le chef externe de l'anse sous-coracoïdienne, représentant le ligament conoïde vertical, fut passé dans le trou postéro-interne.

Le chef interne représentant le trapézoïde oblique, croisant en avant le chef externe, conoïde, fut passé dans le trou antéro-externe.

Les deux chefs furent serrés et tordus sur la face supérieure de la clavicule, formant un 8 de chiffre autour de la clavicule et de la coracoïde.

Sur le premier malade, le fil d'argent insuffisamment souple, cassa ; M. Delbet le remplaça par deux anses de soie fixées aux bords antérieur et postérieur de la clavicule.

Le résultat a été bon au point de vue plastique et fonctionnel.

M. Pierre Delbet a étendu les indications de cette opération aux fractures de l'extrémité externe de la clavicule avec grand déplacement et a traité ainsi un cas avec succès.

LA MARCHE DIRECTE DANS LES FRACTURES DE LA JAMBE

(Méthode du Professeur PIERRE DELBET, en collaboration avec J. CARAVEN). — *Revue de Chirurgie*, 10 octobre 1909, pp. 601-631 avec 12 figures.

Ce travail est destiné à faire connaître les résultats du traitement des fractures de jambe par l'appareil de marche directe obtenus dans le service de notre maître M. le Professeur Delbet.

L'objectif qu'il faut se proposer dans le traitement des fractures de jambe est moins de réaliser une réduction anatomiquement parfaite que d'obtenir un bon résultat fonctionnel ; la réduction approximative ou parfaite n'est qu'une condition de ce résultat qui dépend au moins autant de la mobilité des articulations et de l'intégrité des muscles.

Nous pensons que le mode de traitement habituel des fractures de jambe par les appareils plâtrés, inamovibles présente des défauts de deux ordres, les uns tiennent au mode de réduction, les autres à l'appareil lui-même.

La réduction par tractions manuelles est mauvaise parce que les tractions sont irrégulières et douloureuses : l'apparition de la douleur entraîne celle de la contracture musculaire, invincible, qui augmente le chevauchement des fragments.

De plus, lorsqu'on soulève le talon et qu'on cherche à mettre le pied à angle droit, on produit une angulation des fragments au niveau du foyer de fracture et cette inflexion a

une conséquence de la plus haute importance : elle dévie l'axe du membre inférieur.

L'appareil plâtré habituel a l'inconvénient d'immobiliser quelquefois le genou, toujours les articulations du cou-de-pied et du pied, or l'immobilisation prolongée de ces articu-



Fig. 11. — Appareil de marche (Face).

lations remplies de sang entraîne des raideurs considérables. L'immobilisation complète prolongée entraîne toujours des troubles circulatoires et trophiques, œdèmes persistants, etc..

Elle n'est pas nécessaire à la bonne consolidation de la fracture ; nous savons que de petits mouvements se produisant entre les fragments, loin d'cn empêcher la consolidation, la favorisent plutôt.



Fig. 12. — Appareil de marche (Profil).

Pour éviter les inconvénients du mode de réduction habituel, nous employons la traction continue avec des poids, 10 à 12 kilogrammes et nous prenons point d'appui sur les os au moyen d'un petit appareil de traction très simple à construire.

De plus le blessé est couché sur un plan horizontal, de telle sorte que talon et mollet reposent également : la traction étant également horizontale, on est assuré d'éviter ainsi l'angulation des fragments.

Dans ces conditions, la réduction se fait sans à-coup, sans douleurs ; chez les malades pusillanimes, nous avons volontiers recours à l'injection de cocaïne dans le foyer de fracture.

L'appareil plâtré est construit pendant que la traction s'exerce et dès que toute contracture musculaire a cessé, sans imprimer aucun mouvement au membre ; il doit, suivant l'expression de M. Pierre Delbet « figer l'extension ». Il se compose de deux fortes attelles latérales placées l'une au côté interne, l'autre au côté externe de la jambe et de deux colliers plâtrés exactement moulés l'un sur la dépression de la jarretière, sur la face inférieure des condyles tibiaux, l'autre sur la dépression sus-malléolaire ; les attelles latérales descendent sur les côtés du pied jusqu'à quelques millimètres au-dessus de la plante pour éviter les mouvements d'adduction et d'abduction qui entraînent un certain déplacement des fragments.

Dans les fractures malléolaires, le collier inférieur est remplacé par une véritable chappe qui coiffe le talon et s'oppose au déplacement en arrière.

L'appareil doit être appliqué aussitôt que possible, mais dans les premiers jours, lorsque l'œdème diminue, il cesse bientôt d'être exactement moulé ; il n'est plus contentif : il faut le remplacer 2, 3, 4 fois si cela est nécessaire.

Très rapidement, les malades prennent confiance dans leur appareil et arrivent à marcher ; mais nous nous appliquons surtout à mobiliser leurs articulations du genou et du cou-de-pied, à leur faire faire une gymnastique raisonnée.

Nous avons rapporté 29 observations et nous avons été

frappés de la diminution de la durée du traitement, de l'absence de la longue période de convalescence si pénible avec les douleurs, les œdèmes, les atrophies musculaires, les raideurs articulaires.

Depuis la publication de ce mémoire, j'ai soigné dans le service de mon maître, M. le Professeur Pierre Delbet, un certain nombre de fractures de jambe avec l'appareil de marche directe et j'ai obtenu des résultats très favorables qui seront prochainement publiés.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne).